

91
Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Lane Medical Library

Beitrag
zur pathologischen Anatomie und Statistik der
Myokarditis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

W. Lackemarn,
approb. Arzt aus Hamburg.

Opponenten:

Herr Dr med. **Karl Heinemann**, approb. Arzt,
Herr **Julius Reese**, cand. med.



Kiel 1890.

Druck von Carl Böckel.

Beitrag
zur pathologischen Anatomie und Statistik der
Myokarditis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

W. Lackemann,
approb. Arzt aus Hamburg.

O p p o n e n t e n :

Herr Dr med. **Karl Heinemann**, approb. Arzt,

Herr **Julius Reese**, cand. med.

Kiel 1890.

Druck von Carl Böckel.

No. 57.

Rectoratsjahr 1890/91.

Referent: **Dr. Heller,**

Druck genehmigt:

Hensen,

z. Z. Decan.

Meinen lieben Eltern

in herzlicher Dankbarkeit

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Veränderungen des Herzfleisches, welche man unter dem Namen Myokarditis zusammenfasst, bilden noch eines der am wenigsten aufgeklärten Kapitel der Pathologie und der pathologischen Anatomie. Nachdem bereits vereinzelte Beobachtungen älterer Forscher über diesen Gegenstand vorausgegangen waren, hat zuerst Morgagni um die Mitte des vorigen Jahrhunderts ausführlicher über Entzündungen, Schwielen, Geschwüre und Rupturen des Herzens berichtet, aber noch Corvisart (1806) kennt nur eine Karditis, nicht eine isolirte Entzündung des Herzfleisches ohne Beteiligung des Peri- und Endokardiums. Bouillaud gab zuerst die Möglichkeit einer Myokarditis ohne Endo- und Perikarditis zu. Durch Rokitsky wurden zuerst schmutziggelbe, morsche Degenerationsherde des Myokards, sowie deren Folgen: Herzrupturen und partielle Ausbuchtungen des Herzens mit Veränderungen an den Coronararterien in Zusammenhang gebracht, und Weigert hat 1880 in seiner Schrift über die pathologischen Gerinnungsvorgänge die Abhängigkeit der in Rede stehenden Prozesse im Herzmuskel von der schneller oder langsamer erfolgenden Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr abgeleitet. Obwohl sich nun auch in den letzten 50 Jahren die Kenntnisse über die Myokarditis durch mikroskopische und pathologische Untersuchungen wesentlich erweitert haben, so ist man doch von einer völligen Klarheit und Übereinstimmung, z. B. in Bezug auf die Aetiologie, die Formen der Myokarditis etc. noch weit entfernt.

Auf Anregung des Herrn Professor Heller, welcher mir die Benutzung der Sektionsprotokolle des pathologischen Instituts zu Kiel gütigst gestattete, habe ich zu den nachfolgenden statistischen Erhebungen über Myokarditis sämtliche darauf bezüglichen Fälle zusammengestellt, die in der Zeit vom 1. Januar 1873 bis zum 31. Dezember 1889 hier beobachtet wurden.

Während dieses Zeitraums wurden im Ganzen 6080 Leichen secirt, von denen 3597 männlichen und 2483 weiblichen Geschlechts waren. Unter dieser Zahl befanden sich 133 Fälle von Myokarditis, so dass sich die Häufigkeit dieser Erkrankung überhaupt auf 2,2 pCt. sämtlicher Sektionen belief. Von meinen 133 Fällen bestand nun 55 mal eine frische Myokarditis (also in 0,92 pCt. aller Sektionen), während es sich 78 mal (also in 1,28 pCt.) um bereits abgelaufene Entzündungsprocesse und deren Folgen handelte. In 4 Fällen war neben den Residuen abgelaufener Myokarditis noch eine frische Erkrankung des Herzmuskels vorhanden.

Die Häufigkeit der frischen Myokarditis bei den verschiedenen Geschlechtern betreffend, wurde dieselbe 31 mal (also in 55 pCt. der Fälle) bei Männern, dagegen 24 mal (also in 45 pCt.) bei Weibern beobachtet. Hieraus darf man jedoch keineswegs auf ein häufigeres Befallensein des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen einen Schluss machen, denn da von den obducirten 3597 Männern 31 (also 0,86 pCt.), unter 2483 Weibern dagegen 24 (also 1,00 pCt.) eine frische Myokarditis hatten, stellt sich ein geringes Überwiegen der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht heraus; während nach den Zusammenstellungen von Löbel¹⁾, Dittrich²⁾ und Stein³⁾ das männliche Geschlecht von der acuten Myokarditis bevorzugt wird.

¹⁾ Dissert. de aneur. cord. partial. Wien 1840.

²⁾ Ueber Herzmuskellentzündung. Prager Vierteljahrschr. 27. 1852.

³⁾ Untersuchungen über Myokarditis. München 1861.

Die Häufigkeit der frischen Myokarditis in den verschiedenen Lebensaltern ergibt sich aus folgender Tabelle:

Alter	masc.	femin.	Zus.
unter 1 Jahr	2	1	3
1—10 „	4	1	5
11—20 „	9	3	12
21—30 „	2	8	10
31—40 „	5	4	9
41—50 „	3	2	5
51—60 „	—	2	2
61—70 „	3	1	4
71—80 „	1	2	3
81—90 „	1	—	1
91—100 „	—	—	—
ohne Angabe	1	—	1
Zusammen	31	24	55

Danach weist das Alter von 10—40 Jahren die häufigsten Erkrankungen auf, was mit der Angabe von Schroetter in Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. und Therapie ziemlich übereinstimmt.

Die Einteilung der Myokarditis in verschiedene Formen geschieht wohl am besten in der Weise, dass man einer acuten, frischen Form die chronischen, abgelaufenen Processe der Herzmuskelentzündung gegenüberstellt, wobei jedoch zu erwähnen ist, dass die letztere Form sehr wohl aus der ersteren hervorgegangen sein kann und dass auch beide Formen neben einander in demselben Herzen vorkommen, wie auch die vier bereits oben erwähnten Fälle bestätigen.

Die Unterscheidung zwischen diffuser und circumscripter Entzündung, wie sie z. B. Rühle¹⁾ angiebt, ist wenigstens bei der chronischen Form nicht aufrecht zu erhalten, da auch die auf viele

¹⁾ Zur Kenntniss d. Myok. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 22. Bd. 1878.

Stellen des Herzmuskels verteilten Herde und Narben immer noch einen umschriebenen Process darstellen. Auch ist eine chronische Erkrankung des ganzen Muskels aus dem Grunde nicht denkbar, weil, wie auch Rindfleisch¹⁾ glaubt, »schon die leichtesten Grade einer diffusen Entzündung den Stillstand des Herzens und somit das Ableben des Patienten zur Folge haben müssen.« Daher können denn überhaupt auch nur bei umschriebenen Processen die spätern Stadien der entzündlichen Vorgänge zur Beobachtung kommen. Jedoch will Rindfleisch die von einigen Autoren ganz geleugnete ausgebreitete frische Myokarditis aufrecht erhalten wissen und beschreibt einen hierfür als Beleg angeführten Fall von Myokarditis bei einem 54 jährigen Manne, der plötzlich verstorben war, folgender Massen.

»Das Herz war halb zusammengezogen, auffallend starrwandig, so dass es sich nur mit der grössten Gewalt ein wenig zusammen-drücken liess. Auch nachdem die üblichen Eröffnungsschnitte gemacht waren, collabirte das Organ nicht. Sofort aber machte sich eine auffallende Anomalie des Muskelfleisches bemerkbar. - Dasselbe hatte seine frischrote Farbe eingebüsst, hatte einen Stich ins Violette, die Schnittfläche irisirte, die Schnittkante war beinahe durchscheinend, die Consistenz war die des Kautschucks; doch liess sich die Faser eher zerreißen als ausdehnen. Unter dem Perikardium sowohl, als dem Endokardium waren zahlreiche Ekchymosen, wahrscheinlich infolge hochgradiger Circulationsstörung im Muskelfleisch, denn hier war kein Gefäss mit Blut gefüllt, sodass der Mangel an Blut sicherlich das Seinige zu der Entfärbung beitragen mochte.

Die mikroskopische Analyse erwies überall; Ablagerung einer feinkörnigen Substanz im Innern der Muskelfasern. Diese Substanz war nicht gleichmässig verteilt, sondern in kleinen spindelförmigen Häufchen um die Kerne angehäuft und könnte als »vermehrtes Protoplasma« der Muskelzellen angesehen werden. Niemals habe ich ein prägnanteres Bild der »parenchymatösen Entzündung« Virchow's gesehen. Die Muskelfasern waren ausserdem sämtlich durch Querrisse in kurze, länglich viereckige Fragmente zerstückt«

¹⁾ Lehrb. d. path. Gewebelehre. 1886.

Diese Zerklüftung der erstarrten und infiltrirten Muskelfaser führt Rindfleisch allein auf mechanische Zerreissung zurück.

Eine reine parenchymatöse Form der Myokarditis einer interstitiellen Form gegenüberzustellen, ist jedoch aus dem Grunde nicht möglich, weil die Entzündung des Herzfleisches ausnahmslos vom interstitiellen, namentlich von dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe ihren Ausgang nimmt, und dann erst sekundär eventuell auch die eigentliche Muskelsubstanz in Mitleidenschaft zieht, entweder durch direktes Übergreifen der Entzündung auf diese oder durch Störung, resp. Aufhebung der Blutcirculation im Muskel. In den meisten Fällen sind deshalb beide Gewebsbestandteile, Binde-substanz wie Muskelfasern in den Entzündungsprocess hineingezogen.

Man thut daher gut, dies Einteilungsprincip ganz fallen zu lassen, während sowohl bei der frischen wie bei der abgelaufenen Myokarditis passend ein primäres oder sekundäres Auftreten unterschieden werden kann, obwohl es auch hierbei öfters zweifelhaft sein kann, um welche der beiden Formen es sich handelt.

In meiner Zusammenstellung habe ich auch diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen als Befund am Herzen Ekchymosen des Muskelfleisches angegeben sind, weil die Letzteren, wie die mikroskopische Untersuchung regelmässig erweist, der makroskopische Ausdruck der myokarditischen Degeneration sind. Natürlich ist hier nicht von den Blutungen die Rede, welche durch plötzlich eintretende Circulationsstörungen z. B. beim Erstickungstode zu Stande kommen.

Nach Schroetter ¹⁾ ist die primäre frische Myokarditis eine sehr seltene Erkrankung, die nach traumatischen Einwirkungen auf die Brust, oder durch sogenannte rheumatische Einflüsse zu Stande kommt, während sich in andern Fällen auch gar keine Ursache auffinden lässt.

Unter den von mir gesammelten Fällen war eine zweifellos primäre Erkrankung an frischer Myokarditis viermal vorhanden.

Im ersten Fall ²⁾ erfolgte der plötzliche Tod bei einem 69 Jahre alten Offizier durch Ruptur des linken Ventrikels und Blut-

¹⁾ Ziemhens Handb. d. spec. Path. u. Therap. VI Bd

²⁾ Jahrg. 1874, Sect. No. 69.

erguss in den Herzbeutel. Neben der frischen Myokarditis waren hier auch noch myokarditische Schwielen vorhanden, für deren Entstehung aber bei der Sektion ebenfalls keine Ursache zu entdecken war.

Beim zweiten Fall¹⁾ fanden sich neben den myokarditischen Herden Thrombose des linken Ventrikels und Vorhofs und Hydroperikardium, ferner zahlreiche hämorrhagische Infarkte der Lungen, Hydrothorax, Emphysem, atrofische Stauungsleber, Atrophie der Nieren.

Ferner bildet der dritte Fall²⁾ ein Beispiel der frischen rheumatischen Myokarditis. Hier fanden sich bei einem 45 jährigen männlichen Individuum, welches ins Wasser gefallen war, zahlreiche myokarditische Herde neben einer geringen frischen Endokarditis der Mitralis. Als weiterer Sektionsbefund sind verzeichnet: Ekchy-mosen und Emphysem der Darmschleimhaut, granulierte Nieren, sehr derbe Fettleber, chronischer Magenkatarrh.

Dass hier die zahlreichen Herde im Myokard sekundär nach Thrombose der feineren Herzgefäße durch embolisches Material entstanden sein sollten, das sich von der Mitralklappe abgelöst hätte, ist bei dem geringen Grade der Endokarditis gewiss nicht anzunehmen, sondern beide Prozesse bestanden unabhängig von einander und hatten höchstens eine gemeinsame Ursache.

Endlich waren in meinem vierten Falle von frischer primärer Myokarditis³⁾ bei einem 6 jährigen Mädchen ausgedehnte myokarditische Herde neben eitriger Perikarditis und zahlreichen feinen Nierenabscessen vorhanden, ohne dass sich im Organismus eine Ursache der Erkrankung nachweisen liess.

Sehr viel häufiger nun als diese primäre Form der frischen Myokarditis ist ohne Zweifel die sekundäre, von der ich in den Kieler Sektionsprotokollen 51 Fälle verzeichnet fand. Oft ergibt sich bei der Sektion zugleich eine Beteiligung des Endokards oder des Perikards oder beider, sodass die Unterscheidung bisweilen nicht möglich ist, ob die Myokarditis infolge der direkt fortgeleiteten Entzündung der inneren oder äusseren Herzmembran, oder meta-

¹⁾ Jahrg. 1885, Sekt. No. 206.

²⁾ Jahrg. 1888, Sekt. No. 234.

³⁾ Jahrg. 1872, Sekt. No. 115.

statisch vom Endokard aus entstanden ist, — oder ob sie gleichzeitig mit der Endokarditis oder Perikarditis auftrat, also unabhängig von diesen war.

Ist nun bei einem Individuum eine frische ulceröse Endokarditis des linken Herzens gefunden worden, so darf man bei im Herzfleisch vorhandenen Embolien und metastatischen Herden gewiss annehmen, dass diese Letzteren durch von dem Endokard abgelöste Partikel, die in den feinen Herzarterienästen zur Thrombose führten, veranlasst worden ist. In diesen Fällen wird es sich natürlich infolge der Beschaffenheit des von den Herzklappen losgeschwemmten embolischen Materials oft um eitrige Myokarditis mit mehr oder weniger grossen Herzabscessen handeln. Unter meinen 51 Fällen sind die Veränderungen im Herzmuskel 14mal auf embolische Processe von einer Endokarditis aus zurückzuführen, und zwar hatte die Entzündung 7mal ihren Sitz an der Mitrals allein, 5mal an den Aortenklappen allein, und 2mal waren beide Klappen von der Entzündung befallen.

Ist jedoch sonst irgenwo im Körper eine Quelle für metastatische Processe vorhanden, so kann es auch ohne Beteiligung des Endo- und Perikards zur Bildung von myokarditischen Herden kommen. Bei dem Vorhandensein von eitrig zerfallenen Lungenherden können z. B. durch die Lungenvenen hindurch abgerissene Thromben ins linke Herz und dann in die Coronargefässe geraten und dann Embolien im Herzmuskel und eitrige Myokarditis erzeugen, wofür ich unter meinen Fällen 2 Beispiele fand.

In ähnlicher Weise entstehen auch metastatische Affectionen des Herzmuskels, wenn der primäre Herd in entfernteren Organen seinen Sitz hatte, so wurden in einem Falle miliare Abscesse im Herzfleisch und den Papillarmuskeln gefunden infolge eines Hautabscesses nach Morfininjection, ein anderes Mal bei erysipelatöser Flegmone des rechten Beins, ferner bei Gonitis suppurativa, bei verjauchendem Mammacarcinom u. s. w.

Häufiger beobachtet man auch bei chronischer Endarteriitis der Arteria coronaria cordis mit Zerfall degenerative myokarditische Herde. Führt nämlich die chronische Endarteriitis nach allmählicher Verengung des Gefässlumens zum thrombotischen Verschluss eines

Arterienastes, so erfolgt eine ischämische Nekrose des aus dem Kreislauf ausgeschalteten Muskelfleisches des Herzens und demnächst Erweichung des nicht mehr ernährten Gewebes. Bei erheblicher Ausdehnung dieses Processes tritt der Tod durch Herzparalyse ein, wie 2 von meinen Fällen beweisen, bei geringerer Ausdehnung dagegen kommt es nach sequestrirender eitriger Entzündung und weiterem breiartigen Zerfall der Muskelfasern zur Bildung eines Herzabscesses.

Diese Herzabscesse, welche nur in geringer Anzahl vorkommen, selten Bohnengrösse überschreiten und ausser dem Detritus der zu Grunde gegangenen Muskelfasern, Eiweissmolekeln und Fetttropfchen nur zahlreiche Eiterkörperchen enthalten, sind hierdurch wohl zu unterscheiden von andern ebenso benannten Affectionen des Herzens, welche Rindfleisch folgendermassen beschreibt:

Als Herzabscesse pflegt man auch jede kleinen, stecknadelkopfgrossen Erweichungsherde zu betrachten, welche gelegentlich bei pyämischen, puerperalen, rotzigen und ähnlichen Affectionen, meistens mit Klappenentzündungen verbunden und dann immer in grösserer Anzahl im Herzfleisch gefunden werden. Einige derselben liegen in der Regel dicht unter dem Endokard oder Perikard. Ursprünglich sind es grauweisse Stellen im Muskelfleisch, später kleine Höhlen, welche ganz mit einem dünnflüssigen Brei erfüllt sind. Mikroskopisch findet man niemals wirkliche Eiterkörperchen, sondern überhaupt nichts Anderes als stäbchenförmige Mikrophyten. Dieselben liegen dichtgedrängt anfangs zwischen den Muskelnbündeln, dann dringen sie unter gleichzeitiger Auflösung der Muskelfaser ins Innere derselben ein, ja es hat auf dem Querschnitt das Ansehen, als ob die contractile Substanz in Vibrionen zerfiel, weil der Ersatz der Muskelfaser durch Vibrionennasse ohne alle Volumenzunahme geschieht. Weiter als bis zur Bildung kleiner abscessähnlicher Erweichungsherde lassen sich die Veränderungen nicht verfolgen, weil die ganze Affection nur bei den heftigsten, rasch tödtlich endigenden Formen der erwähnten Infektionskrankheiten vorkommt.«

Das Schicksal des Herzabscesses kann ein sehr verschiedenes sein. Entweder erfolgt eine bindegewebige Abkapselung desselben

mit Eindickung und späterer Verkalkung des Eiterinhalts, wovon Roth¹⁾ ein Beispiel beschrieben hat, oder es entsteht nach völliger Resorption des Eiters eine Herzschieler. Häufiger als diese Ausgänge ist jedoch der Durchbruch des Eiters durch das Perikard oder Endokard oder die Perforation beider mit den leicht abzuleitenden Folgezuständen; so wurde bei einem 66jährigen Manne²⁾ eine hochgradige eitrige Myokarditis nach einer Pneumonie gefunden mit Durchbruch eines Herdes nach dem Herzen und dem Perikard, sodass der Tod durch den enormen Bluterguss in den Herzbeutel bedingt war.

Ein anderer Ausgang des Herzabscesses, das acute Herzaneurysma pflegt schliesslich ebenfalls durch Berstung der verdünnten Wand tödtlich zu enden.

Von den akuten Infektionskrankheiten, bei denen die Myokarditis in Form von grösseren oder kleineren Abscessen in den von mir gesammelten Fällen vorkam, sind zu nennen die Pneumonie, die acute Osteomyelitis, die Meningitis epidemica, der Trismus und Tetanus, der acute Gelenkrheumatismus und die Difterie, ausserdem als besonders häufige Ursache die pyämischen, septischen und puerperalen Processe. Nach den Angaben Leydens³⁾ ist auch bei Erysipel, Pocken und Recurrens eine Myokarditis beobachtet worden.

Ausser den sehr leicht erkennbaren Veränderungen des Herzmuskels bei den akuten Infektionskrankheiten kommen aber auch solche Formen der Myokarditis häufig vor, die sich makroskopisch nur durch Verfärbung und Consistenzveränderung des Organs wenig verraten. Das Herzfleisch ist dann mürbe, leicht zerreisslich und zeigt mehr oder weniger reichliche kleine Blutextravasate. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen, wie Leyden es von der Difterie beschreibt, intermuskuläre Kernwucherungen zwischen den Muskelfasern und besonders um die arteriellen Gefässe herum, ferner myokarditisch degenerirte, atrofische Herde, in denen die Muskelsubstanz durch kernreiches Bindgewebe ersetzt ist, in welchem

¹⁾ Virchows Arch. Bd. 38.

²⁾ Sect. No. 110., Jahrg. 1877.

³⁾ Ueber die Herzaffectationen bei der Difterie, Zeitschr. f. kl. Med. IV. Bd. 1882.

gelbkörnige Pigmentschollen abgelagert sind. Unabhängig von dem Grade der Myokarditis findet sich ausserdem oft mehr oder weniger hochgradige fettige Degeneration des Herzens.

Unter den von mir gesammelten Fällen von Myokarditis bei Difterie ist 4 mal das Vorhandensein von starken Ekechymosen des Herzfleisches neben gleichen Erscheinungen am Perikard und Endokard erwähnt, einmal bestanden ausgedehnte myokarditische Herde, und einmal befand sich die Myokarditis nach bereits abgelaufener Difterie im Stadium der Regeneration, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Der folgende Ausspruch *L e y d e n s* über die Myokarditis bei der Difterie ist *mutatis mutandis* auch auf die Erkrankung des Herzmuskels bei andern Infektionskrankheiten, z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus, anzuwenden. Er sagt nämlich: »Dass diese Myokarditis mit der Natur des difterischen Processes eng zusammenhängt, wird man voraussetzen dürfen. Zwar habe ich nirgends mit Sicherheit Mikrokokken nachweisen können, doch ist dies auch bei der Nephritis nicht der Fall, welche man allgemein mit der Infektion in Zusammenhang bringt. Ich mochte besonders darauf noch hinweisen, dass die anatomischen Veränderungen der Carditis, selbst in diesen Fällen, welche durch Herzparalyse tödlich verliefen, nicht so intensiv sind, um nicht begreiflich zu machen, dass sie auch zur Heilung kommen können. Denn wenn der entzündliche Vorgang erlischt und die zellige Wucherung verschwindet, so kehrt das Herz in seinen normalen Zustand zurück, und selbst die kleinen fibrösen Herde, zumal wenn sie durch Retraction schrumpfen, haben nur eine so unbedeutende Grösse, dass sie für sich die Funktion des Herzens nicht beeinträchtigen werden. Eine Heilung des Processes ist also keineswegs ausgeschlossen. Dagegen scheint es mir nicht unwichtig, festzuhalten, dass es sich um einen anatomischen Process handelt, der zwar aus der Difterie hervorgeht, aber einmal etabliert, einen selbständigen Verlauf nimmt.

Da nun in einem beträchtlichen Teil aller beim Lebenden auftretenden Fälle von akuter Myokarditis eine absolute oder relative Heilung zu Stande kommen mag, so wird die Häufigkeit der Erkrankung überhaupt eine weit grössere sein, als es nach den aus Sektionsprotokollen gewonnenen Resultaten den Anschein hat.

Wie schon oben erwähnt, betrug die Häufigkeit der abgelaufenen Myokarditis bei 6080 Sektionen 1,28 pCt., und zwar waren unter den hier beobachteten 78 Fällen 50 mal männliche und 28 mal weibliche Individuen von der Erkrankung befallen. Es war also die Myokarditis bei Männern absolut häufiger als bei Weibern. Von den 3597 secirten Männern waren nun 1,39 pCt., von den 2483 Weibern dagegen 1,13 pCt. erkrankt, sodass sich auch ein relatives Ueberwiegen der Häufigkeit der abgelaufenen Myokarditis beim männlichen Geschlecht ergibt, wie ich es auch in der Literatur angegeben fand.

Die Erkrankung kam in bei weitem den meisten Fällen nach dem vollendeten 40. Lebensjahr vor. Allerdings ist ja durch die Sektion nicht festzustellen, wie lange vor dem Tode der Process schon etablirt war. Die Häufigkeit der abgelaufenen Myokarditis bei den verschiedenen Lebensaltern von 10 zu 10 Jahren zeigt folgende Tabelle:

Alter	Geschlecht		Zusammen
	männl.	weibl.	
1—10 Jahre	—	1	1
11—20	1	—	1
21—30	6	2	8
31—40	5	1	6
41—50	10	1	11
51—60	5	3	8
61—70	8	8	16
71—80	9	7	16
81—90	5	2	7
91—100	—	1	1
ohne Angabe	1	2	3
Zusammen	50	28	78

Ebenso wie bei der frischen Myokarditis kann man nun auch bei der abgelaufenen Form zwischen einem primären und sek

daren Auftreten unterscheiden. Bei der allgemein herrschenden Ansicht über die Seltenheit der primären Form scheut man sich indessen sehr, das Bestehen einer solchen anzunehmen, und wenn sich auch nur der geringste Anhaltspunkt dafür bei der Sektion gewinnen lässt, bringt man den betreffenden Fall lieber als sekundär in Rechnung. Eine grosse Zahl meiner Fälle, wo es unentschieden war, ob die Myokarditis als eine idiopathische Erkrankung auftrat, habe ich daher mit zur secundären Form gerechnet, sodass nur acht übrig bleiben, die man als primäre Erkrankungen ansehen könnte, da sich für dieselben im Organismus keine nähere Ursache auffinden liess. Vier andere Fälle, von denen es mindestens zweifelhaft ist, ob sie zur primären oder sekundären Form gezählt werden sollen, will ich hier kurz erwähnen.

Im ersten derselben¹⁾ fand sich eine enorme myokarditische Schwiele in der linken Herzspitze und im Septum. In der Herzspitze war ein verkalkter Thrombus vorhanden, der entweder als marantischer Thrombus aufzufassen ist oder vielleicht auch erst sekundär infolge der Herzschieler entstanden ist.

In einem zweiten Fall²⁾ waren Residuen von Myokarditis vorhanden, wofür sich unter dem übrigen Sektionsbefund keine sichere Ursache entdecken liess. Doch war hier eine Arteriosklerose der Hirnarterien angeführt, und man könnte daher vielleicht annehmen, dass sich auch im Herzen ein ähnlicher, leicht zu übersehender Zustand der Arterien etablirt gehabt hätte.

In zwei weiteren Fällen³⁾ endlich wurden bei gleichzeitiger Ftisis pulmonum myokarditische Schwielen gefunden, welche man als den Ausgang von Thrombosen der feinsten Herzgefässe durch abgelöstes embolisches Material aus den Lungenvenen auffassen könnte; doch ist ein derartiges Zustandekommen der Schwielen bei einem doch relativ frischen Process in den Lungen — ziemlich unwahrscheinlich.

Dies sind die Fälle, die man etwa noch zur sekundären Form rechnen könnte, bei 8 anderen Sektionen jedoch waren keine der-

¹⁾ Jahrg. 1873, Sekt. No. 55.

²⁾ Jahrg. 1879, Sekt. No. 250.

³⁾ Jahrg. 1881, No. 196 und Jahrg. 1889, No. 53.

artigen Ursachen zu entdecken, so z. B. bestand neben der schon oben erwähnten, durch Ruptur des linken Ventrikels tödtlichen, frischen Myokarditis bei einem Offizier eine Schwielenbildung im Myokard, für die sich kein ursächliches Moment finden liess. Die Mittheilung aller einzelnen Fälle würde mich hier jedoch zu weit führen; auch sind einige derselben bereits ausführlich von anderer Seite¹⁾ beschrieben, z. B. ein Fall von geschwulstförmiger Hypertrophie des Herzseptums mit myokarditischen Schwielen und Compression des Conus arteriosus, welche einen plötzlichen Tod hervorrief.

Wenden wir uns nun zur sekundären Form der abgelaufenen Myokarditis, so entsteht dieselbe wohl vornehmlich durch direkte Fortleitung der Entzündung des Perikards und besonders des Endokards oder infolge embolischer Vorgänge in den feinsten Herzgefässen, mögen die Emboli vom entzündeten Endokard oder von der entzündlich veränderten Intima der Coronararterien stammen. In diesen Fällen hat es sich anfangs um einen akuten Process gehandelt, der dann durch Wucherung des Bindegewebes zur Narbenbildung und dadurch zu einer relativen Heilung kam.

Rindfleisch hält nun die Herzschieler am häufigsten für eine Fortpflanzung der chronischen Endokarditis auf das subendokardiale und interstitielle Bindegewebe, da der Process nur sehr selten auf das Myokard beschränkt sei, sondern sich gewöhnlich neben der schwieligen Myokarditis eine ebensolche Affection der bezüglichen Partie des Endokards fände.

Bei den von mir gesammelten 66 sekundären Fällen war indess 16 mal weder eine Beteiligung des Endokards noch des Perikards vorhanden, auf welche die Myokarditis hätte zurückgeführt werden können, und zwar war hier der Untergang der Muskelfasern und der Ersatz derselben durch schwieliges Bindegewebe durch Veränderungen am Gefässapparat des Herzens, durch die allmähliche Verminderung des arteriellen Blutzufusses bedingt.

In seiner Abhandlung über die pathologischen Gerinnungsvorgänge sagt Weigert²⁾:

¹⁾ (Jahrg. 1886. Sect. N. 51) beschrieben in der Dissert. v. Hellsen, Kiel 1886.

²⁾ Virch. Archiv, Bd. 79. 1880.

„Erfolgen die Verschlissungen langsam, oder doch so, dass zunächst noch, wenn auch zur Ernährung nicht ausreichende, Collateralbahnen existiren, so tritt eine langsamere Atrophie mit Untergang der Muskelfasern ohne Schädigung des Bindegewebes ein. Diese geschwundenen Muskelfasern werden dann durch sehniges Bindegewebe ersetzt, und die sogenannte chronische Myokarditis ist nichts anderes als ein solcher Process. Von einem Schwinden der Muskelfasern durch „Kompression eines entzündlichen Exsudates“ oder „durch Schrumpfung neugebildeter Bindegewebsmassen“ dürfte hier wohl niemals die Rede sein. Ich habe wenigstens in allen Fällen in den Gefässveränderungen genügenden Grund für ein primäres Untergehen der Muskelsubstanz gefunden.“

Ausser den erwähnten 16 Fällen, wo sich nur Gefässveränderungen allein als Ursache der Myokarditis auffinden liessen, waren 16 mal neben diesen noch chronische Endokarditis oder Residuen von solchen vorhanden, ferner 6 mal abgelaufene Perikarditis und endlich 5 mal Residuen von Entzündungen des Endokards und Perikards. Von diesen 27 Fällen ist gewiss noch ein Teil durch die arteriosklerotischen und endarteriitischen Gefässveränderungen allein bedingt gewesen, nicht durch die gleichzeitige Endokarditis und Perikarditis. Dagegen kann unter den 23 Fällen, wo keine Veränderung am Gefässapparat vorhanden war, 14 mal Endokarditis, 2 mal Perikarditis und 7 mal eine von Beiden als Ursache der Myokarditis angesehen werden.

Als ein direkter Folgezustand der schwieligen Myokarditis fanden sich in 8 Fällen an umschriebenen Stellen aneurysmatische Ausbuchtungen der Herzwandung und des Septums erwähnt.

Als Sitz der abgelaufenen Myokarditis sind besonders genannt die linke Herzwand, Papillarmuskeln und das Septum. Nach Köster¹⁾ liegt der Grund für diese Erscheinung einmal in der grosseren Arbeitsleistung des linken Herzens und andererseits auch in der grosseren Muskelmasse des linken Ventrikels, welche demgemäss auch die grössere Gelegenheit zur Erkrankung darbietet.

Da nun nach demselben Forscher²⁾ »die myokarditischen

¹⁾ In Rühle's: Zur Kenntniss der Myok. D. Arch. f. kl. Med. 22. Bd. 1878.
²⁾ ibidem.

fibrösen Flecke, wenn sie in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind, sehr oberflächlich zu liegen pflegen«, wird gewiss manchmal, bei den üblichen Eröffnungsschnitten des Herzens senkrecht zur Oberfläche desselben, die Affektion übersehen werden können, so dass die Häufigkeit der abgelaufenen Form der Myokarditis eine weit grössere sein dürfte, als in den bezüglichen Hand- und Lehrbüchern angegeben wird.

Ich muss noch bemerken, dass sehr viele der Sektionen des pathologischen Instituts von Studirenden im Sektionskursus ausgeführt wurden, und dass bei der nachherigen Eintragung des Befundes öfters die Erwähnung einer bestehenden Myokarditis übersehen sein mag. Es dürfte daher auch die Zahl aller Fälle von Myokarditis, die hier beobachtet wurden, eine etwas grössere sein, als es aus den Sektionsprotokollen ersichtlich ist.

Seitdem ich mit der Anfertigung dieser Arbeit beschäftigt war, ist auf dem letzten internationalen medizinischen Kongress zu Berlin eingehend über die Myokarditis diskutiert worden. Trotzdem halte ich es nicht für überflüssig, diesen statistischen Beitrag zu veröffentlichen.

Und wenn auch die vorliegende Arbeit keine neuen Auffassungen über die Myokarditis bringt und auf eine erschöpfende Darstellung derselben keinen Anspruch machen kann, so dient sie doch vielleicht dazu, die eine oder die andere Ansicht über den Gegenstand zu unterstützen.

Leider erfuhr ich erst, als die vorliegende Arbeit bereits druckfertig war, von einer inzwischen im Deutschen Archiv für klinische Medicin 1890, Nr., 46 S. 454 erschienenen Abhandlung von Krehl, deren Resulte ich mithin für die obige Darstellung nicht mehr verwerten konnte.

Zum Schluss gestatte ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heller für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Wilhelm Lackemann, wurde am 10. August 1864 in Hamburg geboren. Meine Schulbildung erhielt ich zu Hamburg und Altona, wo ich im Frühjahr 1885 das Maturitätsexamen bestand. Ich studierte in Kiel 4 Semester, in München 1, in Berlin 2 und dann wieder in Kiel 2 Semester. Hier absolvirte ich im März 1887 das Tentamen physicum, im Winter 1889/90 das medizinische Staatsexamen, sowie im Frühjahr dieses Jahres das Rigorosum. Meiner Militärpflicht genugte ich mit der Waffe 1885 in Kiel, als Einjährig-freiwilliger Arzt und Unterarzt der Reserve während dieses Jahres in Hamburg.

Thesen:

1. Bei Blinddarmrentzündung ist die Anwendung hoher Wassereinläufe neben der Darreichung von Opium am meisten zu empfehlen.
 2. Vergiftungen durch Desinfection mit Sublimat sind zu vermeiden durch Anwendung weniger concentrirter, erwärmter Sublimatlösungen.
-

